Aus der Chirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik Würzburg

Direktor: Prof. Dr. med. E. Kern

Über die Peritonitis im Kindesalter und die spätere Fertilität beim weiblichen Geschlecht

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Herbert Schischalla

aus Amberg

Würzburg, den 9. Sept. 1982

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik Würzburg
Direktor: Prof. Dr. med. E. Kern

Über die Peritonitis im Kindesalter und die spätere Fertilität beim weiblichen Geschlecht

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n
verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Herbert Schischalla
aus Amberg

Würzburg, den 9. Sept. 1982

Referent:	PD Dr. med. B. Höcht
Korreferent:	Prof. Dr. med. E. Kern
Dekan:	Prof. Dr. med. K. - A. Bushe

Tag der mündlichen Prüfung: 23.12.1982

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

Meinen Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543526_0007

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
1. EINLEITUNG		1
2. GRUNDLAGEN		
2.1.	Peritoneum	
2.1.1.	Anatomie und Histologie	1
2.1.2.	Physiologie und Pathophysiologie	2
2.1.3.	Problematik peritonealer Adhäsionen	
2.1.3.1.	Ursachen peritonealer Adhäsionen	3
2.1.3.2.	Prophylaxe peritonealer Adhäsionen	4
2.1.4.	Peritonitis im Kindesalter	
2.1.4.1.	Formen der Peritonitis	6
2.1.4.2.	Ursachen der Peritonitis	6
2.1.4.3.	Komplikationen der Peritonitis	7
2.2.	Tuba uterina	
2.2.1.	Anatomie und Histologie	8
2.2.2.	Physiologie und Pathophysiologie	9
3. FRAGESTELLUNG		11
4. MATERIAL UND METHODE		12
5. ERGEBNISSE		
5.1.	Untersuchung der Peritonitis im Kindesalter	
5.1.1.	Patienten	14
5.1.2.	Verteilung nach Alter der Kinder und Ausdehnung der Peritonitis	14
5.1.3.	Ursachen der Peritonitis	15
5.1.4.	Zusätzliche lokale intraoperative Maßnahmen	15
5.1.5.	Bakteriologie des in der Bauchhöhle vorgefundenen Exsudates	16
5.1.6.	Postoperative Komplikationen	17

INHALTSVERZEICHNIS (Fortsetzung)

		Seite
5.1.7.	Relaparotomien und intraoperative Befunde	18
5.1.8.	Todesfälle und Letalität	19
5.2.	Nachkontrolle hinsichtlich Fertilität	
5.2.1.	Ergebnisse	19
5.2.2.	Kasuistik der Frauen mit primärer Sterilität	20
6.	DISKUSSION	
6.1.	Diskussion der Untersuchung der Peritonitis im Kindesalter	23
6.2.	Diskussion der Nachkontrolle hinsichtlich Fertilität beim weiblichen Geschlecht	27
7.	SCHLUSSFOLGERUNGEN	31
8.	ZUSAMMENFASSUNG	32
	ANHANG (Muster der verwendeten Fragebogen)	33 - 34
	LITERATURVERZEICHNIS	35 - 42

1. EINLEITUNG

Ursprünglich war die Prognose der Peritonitis in nahezu allen Fällen infaust. Die Letalität betrug 90 - 100 %.

Aktiv - chirurgische Therapie brachte zusammen mit Antisepsis und Asepsis eine erste drastische Senkung der Letalitätsrate auf 30 - 40 % zu Beginn unseres Jahrhunderts. Die gezielte Substitutionstherapie ermöglichte einen zweiten deutlichen Rückgang in den zwanziger und dreißiger Jahren. Die Einführung der Sulfonamide und Antibiotika ließ die Letalität in den späten fünfziger Jahren auf Werte um 10 % fallen (WACHSMUTH W. 1965). Fortschritte der Anästhesie, kontrollierte Temperatursenkung bei ausgeprägter Hyperthermie und Optimierung der Substitutionstherapie waren Voraussetzungen für eine weitere Verminderung, die die Prognose auch für Patienten im Kindesalter deutlich verbesserte.

Die Abnahme der Letalität sowie die zunehmende Zahl operativer Eingriffe ließen währenddessen die Bedeutung von Komplikationen der Bauchfellentzündung wachsen. Einer solchen Komplikation, der ungewollten Kinderlosigkeit der Frau, soll ein besonderes Augenmerk gelten.

2. GRUNDLAGEN

2.1. Peritoneum

2.1.1. Anatomie und Histologie

Das Peritoneum entspricht in seiner Ausdehnung in etwa der Körperoberfläche, kleidet mit seinem parietalen Blatt von rund 100 my Dicke den Bauchraum und Teile des Beckenraumes aus, überzieht mit seinem viszeralen Blatt von etwa 50 my Dicke einen großen Teil der Bauch- und Beckenorgane und begrenzt so die Peritonealhöhle. Sie stellt normalerweise keine echte Höhle, sondern einen kapillären Spaltraum dar und ist ausgefüllt von wenigen Millilitern einer serösen Flüssigkeit, die vom Pe-

ritoneum sezerniert wird, die Peritonealoberfläche feucht und gleitfähig hält und die Bewegungen der intraperitonealen Organe erleichtert. Beim männlichen Geschlecht ist das Cavum peritonei völlig abgeschlossen. Beim weiblichen Geschlecht besteht über die Tuba uterina beidseits, das Cavum uteri und die Vagina eine Verbindung nach außen.

Entwicklungsgeschichtlich entstammt das Bauchfell dem Coelomepithel, also dem mittleren Keimblatt. Die Oberfläche bildet eine einschichtige Lage 1 - 3 my dicker, polygonaler, Pseudovilli tragender Deckzellen, die untereinander und mit der Basalmembran fest verhaftet sind. Darunter folgt eine an Blut- und Lymphgefäßen reiche Bindegewebsschicht, die in ihren tiefen Anteilen auch elastische Fasern enthält. Durch feine Stomata zwischen den Deckzellen hat das dichte Lymphgefäßnetz Verbindung zur freien Bauchhöhle, wodurch die Aufnahme korpuskulärer Elemente ermöglicht wird. Auf dem gleichen Weg erhalten Flüssigkeiten Zutritt zum Kapillarbett der Blutgefäße.

(nach KERN und LICK)

2.1.2. Physiologie und Pathophysiologie

Die mesenchymale Abkunft, die große Flächenausdehnung, der histologische Aufbau und die reichliche Blut- und Lymphgefäßversorgung erklären die ungewöhnlichen Fähigkeiten des Peritoneums: die enorme Resorptionsfähigkeit, das beträchtliche Transsudations- beziehungsweise Exsudationsvermögen, die Fähigkeit zu Verklebung, Verwachsung, Abdeckung und Abgrenzung, kurz Plastizität genannt, und die ungewöhnliche bakterizide Kraft.

Mechanische, thermische und chemische Einwirkungen auf das Bauchfell führen zu einer Exsudation fibrinogenhaltiger Flüssigkeit. Eine bakterielle Infektion löst rasch eine seröse wie auch zellige Exsudation aus. Fibrinogen wird in Fibrin übergeführt und schlägt sich nieder. Dabei kann fibrinbedecktes Peritoneum leicht mit einem in gleicher Weise lädierten Bezirk, aber auch mit einer anliegenden ungeschädigten Stelle verkle-

ben. Gleichzeitig werden enzymatische Vorgänge zum Abbau des Fibrins und des Eiters eingeleitet. Die fibrinolytische Aktivität des Peritoneums ist vergleichsweise sehr hoch; unter ihrem Einfluß wird das gebildete Fibrin in der Regel rasch wieder verflüssigt. Bleibt das Fibrinnetz jedoch bestehen, so bildet es die Matrix für die Einsprossung von Fibroblasten und Blutkapillaren, und innerhalb weniger Tage kann eine unlösbare bindegewebige Verwachsung zustande kommen. Frische Adhäsionen können durch Bewegungen zu Bändern und Strängen ausgezogen und völlig durchtrennt werden.

Auf der Fähigkeit rascher und fester Verklebung des Bauchfells beruhen Abgrenzung entzündlicher Prozesse und Abdeckung von Perforationen ebenso wie der innerhalb weniger Stunden erfolgende flüssigkeits- und bakteriendichte Verschluß einer Darmnaht. Fehlt das Peritoneum, wie beispielsweise am thorakalen Ösophagus, so ist die Gefahr von Anastomosendehiszenz und Wundstörungen aller Art weit größer. Andererseits bedingen peritoneale Adhäsionen, wenn sie im Übermaß und an unerwünschter Stelle auftreten, ernste Komplikationen.

(nach KERN und LICK)

2.1.3. Problematik peritonealer Adhäsionen

2.1.3.1. Ursachen peritonealer Adhäsionen

Neben entzündlichen Erkrankungen des Peritoneums kommen als Ursachen von Adhäsionen zahlreiche iatrogene Faktoren in Frage. KALTENBACH sah schon 1874 in ungenügend schonender Behandlung des Bauchfells, groben mechanischen Verletzungen und der Anwendung konzentrierter Antiseptika Ursachen für die Entstehung von Verwachsungen und formulierte damit erstmals Teile der noch heute gültigen Ansicht, daß Verwachsungen von Serosaflächen durch mechanische, chemische, thermische und bakterielle Reize ausgelöst werden können.
Langdauernde Eventeration von Darmteilen ohne sorgfältiges Abdecken mit feuchten Tüchern führt zur Austrocknung der Serosa und damit zur Schädigung des Deckepithels (LÜDEKE). Die Benüt-

zung zu heißer Bauchtücher und Kompressen (KREDEL und SMITHEY) sowie zu heiße Peritonealspülungen (BUSER und DE PUOZ) schädigen das Bauchfell. Eine weitere Gefahrenquelle bildet die Verwendung von Talkum als Handschuhpuder. Talkum ist nicht resorbierbar, wirkt intraperitoneal schon in kleinsten Mengen sowohl mechanisch wie chemisch reizend und verursacht Fremdkörpergranulome, eine chronische Entzündung und Verwachsungen (RÖSSLE). Auch die resorbierbaren Ersatzpuder auf Stärkegrundlage können bei massiver Invasion Fremdkörpergranulome erzeugen (WEBB und ROGAN) und peritoneale Adhäsionen hervorrufen (CODER und OLANDER, COOKE und HAMILTON, DIXON und BECK).
Von Bedeutung ist ferner die Schädigung des Peritoneums durch lokal eingebrachte Medikamente wie Sulfonamide und Antibiotika. Daß Sulfonamide sowohl in Puder- wie auch in gelöster Form Verwachsungen erzeugen können, wurde mehrfach festgestellt (ALBERTINI, JENTZER und CALAME). Doch ist zu berücksichtigen, daß hier nicht selten Talkum als Pudergrundlage diente und seinerseits die Nebenwirkungen hervorrufen konnte (WACHSMUTH, R.). KÖHNLEIN und WELLER fanden nicht nur eine unterschiedliche Wirkung verschiedener Antibiotika hinsichtlich der Verwachsungsförderung, sondern vor allem die Anwendung in Pulverform in jedem Fall adhäsionsgefährdender als die Applikation in Lösung. Auch ein stark abweichender pH - Wert wird als ungünstig angesehen (PALMER und GORDJI).
Drains und Tampons wirken ebenfalls als Fremdkörper und provozieren Adhäsionen (VOGEL). Die Rolle "konstitutioneller" Faktoren für die Adhäsionsentstehung ist noch kaum geklärt. Als Ansatzpunkte gelten heute Veränderungen der Gewebsproliferationsbereitschaft als Folge von Nebennierenrindenveränderungen, aber auch die Vermehrung oder Verminderung der fibrinolytischen Aktivität.

2.1.3.2. Prophylaxe peritonealer Adhäsionen

Grundstein jeder wirksamen Adhäsionsprophylaxe ist unverändert möglichst sorgfältiges und gewebsschonendes Operieren unter Vermeidung bereits genannter Noxen. Um das Adhäsionsproblem

weiter zu vermindern wurden in großer Zahl verschiedenartige Versuche unternommen, die sich in einer Fülle von Veröffentlichungen niederschlagen. Die folgenden Beispiele sollen einen groben Überblick geben.
Mehrere Autoren propagierten die Deckung lädierter Seosapartien. In einer unmittelbar postoperativ beginnenden Wiederingangsetzung der Darmperistaltik sah man eine weitere Möglichkeit, Adhäsionen vorzubeugen.
Relativ breiten Raum nehmen Versuche zur Adhäsionsprophylaxe durch Trennung der Serosaflächen ein. Verwendet wurden hierzu feste Substanzen wie Hammeltalg oder Silberfolie, Luft in Form des Pneumoperitoneums und sogenannte Gleitmittel wie Olivenöl, Paraffin, Agar oder menschliches Fett "Humanol".
Ausgehend von der klinischen Erfahrung, daß bei vorhandenem Ascites in der Regel keine Verwachsungen vorhanden sind, wurde künstlich ein Ascites erzeugt durch Einbringen größerer Mengen physiologischer Kochsalzlösung oder Instillation hypertonischer Glucoselösung. Da solche Lösungen jedoch rasch resorbiert wurden, ging man dazu über, durch Reizwirkung einen Erguß zu provozieren. Nachdem dem hierzu verwendeten Kampferöl ein Todesfall zur Last gelegt worden war, wurde dieses Verfahren verlassen. Später erreichte man durch Einbringen von Lösungen hochmolekularer, körperfreundlicher Substanzen, die nicht ohne weiteres resorbiert werden und durch ihren hohen osmotischen Druck im Peritonealraum zu einem starken Flüssigkeitseinstrom führen, einen künstlichen Ascites. Das zunächst von SCHULZE zu diesem Zweck angegebene Polyvinylpyrrolidon (Kollidon, Periston, Periston N) ist nicht voll abbaubar und wird im reticuloendothelialen System gespeichert. KERN und ZWIRNER empfahlen deshalb Dextrane (Macrodex bzw. Rheomacrodex).

Daneben liefen Versuche mit gerinnungshemmenden Mitteln (Natriumcitrat, Heparin, Hirudin, Dicumarol), fibrinolytischen und proteolytischen Enzymen (Pepsin, Trypsin, Papain, Plasmin) und anderen Medikamenten (Hyaluronidase, Hyaluronidaseinhibitoren, Glucuronsäure, Antihistaminica, Lysozyme, Chon-

droitinschwefelsäure). Uneinheitliche Resultate erbrachte der Einsatz von Streptokinase und Streptodornase. Eine adhäsionsvermindernde Wirkung wird von Epsilon - Aminocapronsäure berichtet, die die Plasminogenaktivierung hemmt (ALKJAERSIG et al.). Ausgeprägter soll die Wirkung von Trasylol sein, das - erstmals zu diesem Zweck von KERN 1964 angegeben - hemmend auf mehrere Stufen der Plasminogenaktivierung wirkt und zudem noch die Plasminwirkung auf die Fibrinolyse wie auch auf die Fibrinbildung inhibiert (VORSTER).
Corticosteroide wurden wegen ihrer sowohl die exsudativen wie auch die proliferativen Prozesse hemmenden Wirkung zur intraperitonealen Adhäsionsprophylaxe eingesetzt (SCHEINBERG und SALTZSTEIN). Kritische Stimmen warnten aber vor Wundheilungsstörungen, Nahtdehiszenz und Abwehrschwächung (EHRLER, LÜDEKE, THOMASCHEK, VORSTER).

So wurde trotz intensiver Bemühungen noch kein Mittel gefunden, welches unerwünschte Adhäsionen sicher verhindert und zugleich frei von gravierenden Nebenwirkungen ist.

2.1.4. Peritonitis im Kindesalter

2.1.4.1. Formen der Peritonitis

Pathologisch - anatomisch werden die seröse, fibrinöse, eitrige und jauchige Entzündung, klinisch die lokalisierte und die diffuse Form unterschieden. Unter dem Begriff "lokalisierte Peritonitis" werden zusammengefaßt lokale Unterbauchperitonitis, Perithyphlitis, perithyphlitischer Abszeß, Schlingenabszeß, entzündlicher Konglomerattumor, Pelveoperitonitis und Douglasabszeß.

2.1.4.2. Ursachen der Peritonitis

Ätiologisch unterscheidet man die bakterielle und die abakterielle Peritonitis sowie die primäre und die sekundäre Form. Die meisten Peritonitiden sind sekundärer Natur, d.h. im Gefolge einer Wandschädigung (Perforation oder Durchwanderung) eines bakterienhaltigen intraabdominellen Organs entstanden.

In der Neugeborenenperiode sind die häufigsten Ursachen hierfür Darmunwegsamkeiten, bedingt durch Atresien, Stenosen, Mekoniumileus und andere Fehlbildungen. Idiopathische Perforationen im Bereich des Magendarmtraktes kommen vor (v. EKESPARRE und KERSTIEN, DANIEL und POPP). Perforierte Magen- und Duodenalulcera sind nicht ganz selten. Iatrogene Perforationen kommen in allen Altersstufen vor (MOTHES und HECKER). Eine gewisse Rolle spielen Nabelinfekte. Die Appendicitis ist beim Neugeborenen eine ausgesprochene Rarität (PARSONS et al., VINZ et al.).
Im Säuglingsalter ist die Appendicitis ebenfalls noch selten, neben der Perforation von Gastroduodenalulcera, der Durchwanderung und der hämatogenen Infektion jedoch eine der wichtigsten Ursachen (SAUER).
Ab dem zweiten Lebensjahr nimmt die Häufigkeit der Appendicitis perforata deutlich zu und wird schließlich die zahlenmäßig eindeutig führende Ursache. Außerdem steigt der Anteil der lokalen Peritonitis (SCHÜTZE et al.). Komplikationen Mekkelscher Divertikel und verschluckter Fremdkörper stellen seltenere Ursachen dar, ebenso traumatische Ereignisse, incarcerierte Hernien, Volvulus, Invagination, nekrotisierende Enteritis und spontane Darmgangrän. Primäre Peritonitiden, verursacht durch Pneumokokken und Tuberkuloseerreger haben an Bedeutung verloren. Häufigere Keime sind hier Staphylokokken und Streptokokken. Aszendierende Infektionen wie die Gonokokkenperitonitis bei Mädchen kommen im Kindesalter kaum vor (BETKE).

2.1.4.3. Komplikationen der Peritonitis

Folgen der Bauchfellentzündung sind Verklebungen und Verwachsungen, die im Kindesalter ungleich häufiger zu Subileuszuständen oder zu dem Vollbild des Darmverschlusses führen als im Erwachsenenalter (SCHÜTZE et al. 1975). Weitere häufigere Komplikationen sind die Ausbildung intraperitonealer Abszesse, besonders im Bereich des Douglas - Raumes und zwischen den Darmschlingen, Wundinfekt bzw. Sekundärheilung, Broncho-

pneumonie und Pleuraempyem.
Beim weiblichen Geschlecht können peritoneale Adhäsionen im Bereich von Tube und Ovar entstehen und später eine Konzeption behindern oder ganz unmöglich machen. Darüber hinaus können Erreger und entzündliches Exsudat einer Peritonitis über das Ostium abdominale tubae direkt in das Tubenlumen vordringen und dort entzündlich bedingte Veränderungen hervorrufen, die ebenfalls empfängniserschwerend oder -verhindernd wirken (GRAY,KORTE, PETER und VESELY). Die Ovarien selbst bleiben meist frei von entzündlichen Veränderungen. Perioophoritische Verwachsungen können jedoch ihre Funktion in Unordnung bringen, indem sie das Platzen herangereifter Follikel verhindern (CRAIG, MURRAY 1953). Diese bleiben uneröffnet und wachsen über ihre gewöhnliche Größe hinaus. Die Entwicklung zum Corpus luteum unterbleibt und die Eierstöcke werden zunehmend von uneröffneten und vergrößerten Follikeln durchsetzt, ein Zustand, der als "kleinzystische Umwandlung der Eierstöcke" bezeichnet wird (KEPP und STAEMMLER).

2.2. Tuba uterina

2.2.1. Anatomie und Histologie

Die Tuba uterina stellt ein 10 - 16 cm langes röhrenförmiges und paarig vorhandenes Hohlorgan dar, beginnt mit dem von den Fimbrien umgebenen Infundibulum in der Peritonealhöhle nahe dem Ovar, ist dort mittels der Fimbria ovarica beweglich angeheftet, zieht an der Mesosalpinx aufgehängt zum Uterus und mündet seitlich in der Übergangszone zwischen Fundus und Corpus in das Cavum uteri. Ihr Lumen mißt in der Pars isthmica etwa 0,5 mm und im Bereich des Infundibulums rund 1 cm. Ausgekleidet wird die Tube von einer vor allem in der Pars ampullaris in zahlreiche verzweigte Längsfalten gelegten Schleimhaut, deren Oberfläche ein einschichtiges, kubisch bis bis zylindrisches, teils sezernierendes, teils flimmerndes Epithel bildet. Der Flimmerschlag ist uteruswärts gerichtet. Die Muscularis läßt eine innere Ring- und eine äußere Längsmuskelschicht erkennen. Überzogen wird die Tube einschließlich der Außenfläche der Fimbrien von Peritoneum.

2.2.2. Physiologie und Pathophysiologie

In der Ovulationsphase legt sich die Tube mit ihrem Fimbrientrichter an der Stelle des herangereiften Follikels dem Ovar an, nimmt das bei der Ovulation freigesetzte Ei auf und befördert es durch Zusammenwirken von Sekretion, Flimmerschlag und Tubenperistaltik in die Pars ampullaris tubae. Dort erfolgt normalerweise auch die Befruchtung durch ein aszendiertes Spermium. Danach verbleibt das Ei noch 3 - 4 Tage in der Tube und entwickelt sich in dieser Zeit bis zur Morula. Am 4. - 5. Tag wird die Morula in das Cavum uteri transportiert, wandelt sich zur Blastula, erlangt die Implantationsfähigkeit und nistet sich am 6. - 7. Tag in das implantationsbereite Endometrium ein.

Diese kurz skizzierten Vorgänge können durch verschiedene entzündlich bedingte organische Veränderungen im tubaren Bereich in unterschiedlichem Umfang gestört werden. Entzündliche Prozesse führen nicht selten zum vollständigen Tubenverschluß, der bei beidseitigem Auftreten eine Konzeption ausschließt und Sterilität bedeutet (ANTOINE). Lokalisiert sind solche Verschlüsse vorwiegend in der Pars ampullaris tubae, weniger häufig in der Pars isthmica und relativ selten in der Pars intramuralis. Als Schutzreaktion verfügt die Tube über die Möglichkeit, das abdominale Ostium zu verschließen, indem die Fimbrien in das Tubenlumen hineingezogen werden, mittels ihres Serosaüberzuges miteinander verkleben und dadurch den Tubeneingang meist vollständig verriegeln. Diese Reaktion kann ablaufen, um das Tubeninnere vor dem Eindringen von Erregern und entzündlichem Exsudat aus der Bauchhöhle zu schützen (KORTE) oder um den Austritt von solchem Material aus der Tube in die Bauchhöhle zu verhindern (KEPP und STAEMMLER). Kommt es zum Verschluß beider Tubenenden, so treiben entzündliches Exsudat und Sekret erhalten gebliebener Schleimhaut die Tube zur Saktosalpinx auf, die Tubenwand atrophiert und verliert weitgehend ihre Funktionsfähigkeit.
Doch auch ein durchgängiges Lumen garantiert noch keineswegs die volle Funktionstüchtigkeit des Eileiters. Beispielsweise

kann die Mucosa durch entzündliche Prozesse so weit geschädigt werden, daß der Eitransport und die Erhaltung des befruchteten Ovums nicht mehr gewährleistet sind (TAUBERT). Welche Komponenten des Tubenmilieus hierbei von entscheidender Bedeutung sind, ist beim Menschen noch weitgehend ungeklärt (MASTROIANNI); ein Stoffaustausch zwischen sich teilender Eizelle und Umgebung wird jedoch als sicher angenommen (FRIZ und MEY, KREBS, SCHMIDT - MATTHIESEN).

Durch Verklebung benachbarter Schleimhautfalten können blindsackartige Taschen entstehen, in welchen sich die Zygote verfängt, einnistet und eine Tubargravidität verursacht. Intramurale Entzündungen können über kleine Abszesse blind endende Tubenwandgänge entstehen lassen, die sich mit Epithel auskleiden und ebenfalls zum potentiellen Eifang werden. Entzündungen, die auch tiefere Wandschichten erfassen, können zu bindegewebiger Induration, narbiger Verziehung und Stenosierung der Tuben führen. Besonders tückisch wirken dabei solche Stenosen, die zwar Spermien noch aszendieren lassen, die Passage des befruchteten Eis jedoch nicht mehr erlauben.

Peritoneale Adhäsionen unterschiedlicher Lokalisation können den Eiabnahmemechanismus stören und den Eitransport hemmen, indem sie den Fimbrientrichter oder das Ovar umhüllen oder fixieren, die Tube verziehen, abknicken, komprimieren oder vom Ovar entfernt fixieren. Eine normale Schwangerschaft ist aber auch dann noch möglich, wenn lediglich die direkte Eiabnahme vom Ovar ausgeschlossen ist (EDDY und PAUERSTEIN, FIRST, GOMEL).

3. FRAGESTELLUNG

In der Arbeit sollten retrospektiv Fälle von Peritonitis im Kindesalter hinsichtlich intraoperativer Befunde, intraoperativer Maßnahmen und postoperativer Komplikationen quantitativ untersucht werden.
Außerdem sollte geklärt werden, wie häufig beim weiblichen Geschlecht nach im Kindesalter durchgemachter Peritonitis Konzeptionsschwierigkeiten aufgetreten waren.

4. MATERIAL UND METHODE

Zu diesem Zweck wurden zunächst die Krankenblätter der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg aus den Jahren 1946 - 1970 mit den Leitdiagnosen "Peritonitis" und "Appendicitis" durchgesehen und alle Fälle zusammengestellt, in denen Kinder im Alter von 0 - 14 Jahren wegen einer lokalen oder diffusen Peritonitis stationär behandelt worden waren.

Die Krankengeschichten wurden nach folgenden Punkten ausgewertet:

1. Alter und Geschlecht der Patienten
2. Intraoperative Befunde
3. Intraoperative Maßnahmen: Spülen oder Austupfen der Bauchhöhle, Einbringen von Sulfonamiden, Antibiotika oder Trasylol, Drainagen intraperitoneal
4. Postoperative Komplikationen: mechanischer Ileus, paralytischer Ileus, Schlingenabszeß, Douglasabszeß, Douglasinfiltrat, Darmfistel, Sekundärheilung, Bronchopneumonie, Pleuraempyem, Harnwegsinfekt
5. Relaparotomien und intraoperative Befunde
6. Bakteriologie des in der Bauchhöhle vorgefundenen Exsudates
7. Todesfälle

Der Punkt "Postoperatives Einsetzen der Peristaltik" wurde nachträglich fallengelassen, da die Angaben sich uneinheitlich auf auskultatorisch festgestellte Darmgeräusche, den ersten Stuhlgang nach Einlauf beziehungsweise Gabe von Prostigmin oder die erste spontane Defäkation bezogen und in relativ vielen Fällen Angaben hierzu gänzlich fehlten.

Darauf wurden diejenigen Patienten weiblichen Geschlechts, die sich unter den oben genannten Fällen gefunden hatten und inzwischen 18 Jahre oder älter geworden waren, angeschrieben, über den Zweck der Untersuchung informiert und in jeweils zwei Fragebogen (Muster s. S. 33) zu folgenden Punkten um Auskunft gebeten:

1. Kinderwunsch
2. Dauer des Kinderwunsches
3. Anzahl und Geburtsdaten von Kindern
4. Anzahl und Daten von Fehlgeburten oder Abgängen
5. Diagnostik und Therapie im Hinblick auf Empfängnisschwierigkeiten
6. Fertilitätsuntersuchung und Therapie des männlichen Partners
7. Weitere zwischenzeitliche Operationen

Von primärer Sterilität wird in der folgenden Auswertung dann gesprochen, wenn eine Frau trotz bestehenden Kinderwunsches und entsprechender Bemühungen nicht innerhalb eines Jahres konzipiert hat. Diesen Zeitraum geben auch KEPP und STAEMMLER, KNÖRR, BELLER und LAURITZEN sowie SCHREINER bei der Definition der primären Sterilität an.

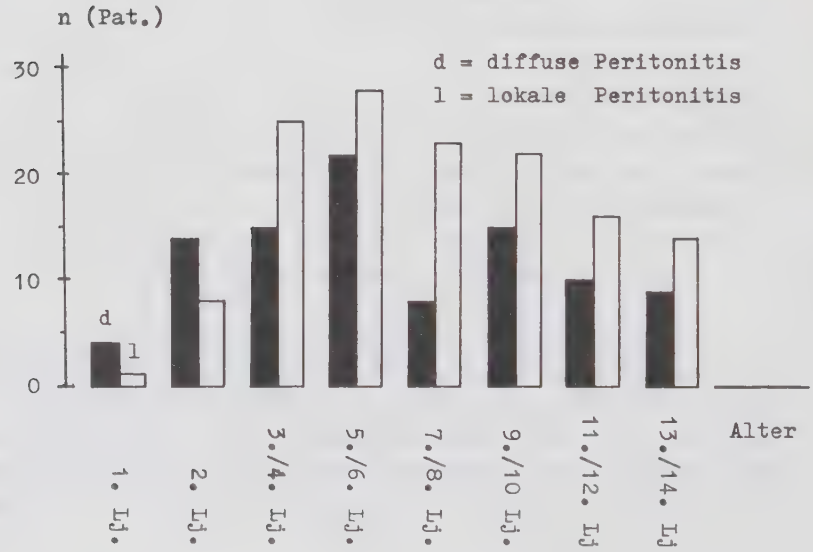
5. ERGEBNISSE

5.1. Untersuchung der Peritonitis im Kindesalter

5.1.1. Patienten

Kinder	mit diffuser Peritonitis	99
	mit lokaler Peritonitis	137
	gesamt	236
Mädchen	mit diffuser Peritonitis	38
	mit lokaler Peritonitis	64
	gesamt	102
Knaben	mit diffuser Peritonitis	61
	mit lokaler Peritonitis	73
	gesamt	134

5.1.2. Verteilung nach Alter der Kinder und Ausdehnung der Peritonitis



5.1.3. Ursachen der Peritonitis

Perforation	196	
Appendix vermiformis		193
Meckel'sches Divertikel		3
Appendicitis ohne dokument. Perforation	21	
akut bzw. akut - eitrig		11
phlegmonös		8
gangränös		2
Tuberkulose des Bauchfells	4	
Pneumokokken - Infekt	2	
Mechanischer Ileus, adhäsionsbedingt	2	
Kotsteinileus, Zustand nach Coecostomie, totale Insuffizienz der Coecostomienaht	1	
Lymphadenitis mesenterialis	1	
Salpingitis, akut - eitrig, beidseits (bei chron. Appendicitis)	1	
Sonstige	8	
Ursache ungeklärt		3
Pneumokokken - Infekt (lt. klin. Angabe)		1
Zustand nach Appendektomie außerhalb (Ursache und Beginn der Peritonitis ungeklärt)		4
	236	

5.1.4. Zusätzliche lokale intraoperative Maßnahmen

Austupfen der Bauchhöhle	24	
Spülen der Bauchhöhle	22	
Einbringen von Sulfonamiden bzw. Antibiotika in die Bauchhöhle	103	
Sulfonamide		12
Streptomycin		5

Tetracycline		84
Penicillin - Streptomycin		1
Nebacetin - Lösung		1
Instillation von Trasylol (auschl. Knaben)	7	
Drainage(n) intraperitoneal	182	
Douglas'scher Raum		81
Appendixbett		48
subhepatisch		1
subphrenisch		1
ohne detaillierte Lokalisationsangabe		71

5.1.5. Bakteriologie des in der Bauchhöhle vorgefundenen Exsudates

Untersuchte Fälle	105	
Mischflora		41
ohne Keimnachweis		8

Keime	n	
Escherichia coli	92	
Streptococcen	16	
Enterococcen	14	
Staphylococcus aureus	6	
Anaerobier	6	
Pseudomonas aeruginosa	5	
Staphylococcus albus	2	
Pneumococcen	2	
Sporenbildner	2	
Sonstige	5	
Bacteroides		1
Clostridium perfringens		1
Corynebakterien		1
Salmonella typhi - murium		1
Sarcinen		1

5.1.6. Postoperative Komplikationen

a) intraperitoneal	n. diff. P.	n. lok. P.	gesamt	%
Mechanischer Ileus	4	4	8	3,4
Paralytischer Ileus	12	2	14	5,9
Subileus	5	4	9	3,8
Douglas - Abszeß	2	13	15	6,3
Douglas - Infiltrat	7	4	11	4,7
Schlingenabszeß	1	1	2	0,8
Dünndarmfistel	1	-	1	0,4
Coecumfistel	-	1	1	0,4
b) extraperitoneal				
Sekundärheilung	6	5	11	4,7
Harnwegsinfekt	4	2	6	2,5
Nierenabszeß	-	1	1	0,4
Bronchopneumonie	2	2	4	1,7
Pleuraempyem	1	-	1	0,4

ad 5.1.6. Postoperative Komplikationen

Bei 4 Patienten vermochte auch eine bereits in den Douglasschen Raum eingelegte Drainage die Ausbildung eines Douglas-Abscesses nicht zu verhindern.
Bei beiden Patienten, die postoperativ Schlingenabscesse entwickelten, war jeweils ein Drain in die Bauchhöhle eingelegt gewesen.

5.1.7. Relaparotomien und intraoperative Befunde

Relaparotomien	n	%
nach diffuser Peritonitis	5	5
nach lokaler Peritonitis	7	5
gesamt	12	5

Intraoperative Befunde

a) nach diffuser Peritonitis

1) mechanischer Ileus durch Volvulus mit Adhäsionen
2) mechanischer Ileus durch Adhäsionen
3) mechanischer Ileus durch Strangulation, flächenhafte Adhäsionen
4) mechanischer Ileus durch ausgedehnte Adhäsionen
5) Platzbauch, diffuse Peritonitis, Dünndarmfistel

b) nach lokaler Peritonitis

1) mechanischer Ileus durch Adhäsionen
2) mechanischer Ileus durch Strangulation
3) mechanischer Ileus durch Adhäsionen
4) mechanischer Ileus durch multiple Adhäsionen
5) postoperative diffuse Peritonitis, multiple Schlingenabscesse
6) postoperative diffuse Peritonitis
7) Nierenabsceß

5.1.8. Todesfälle und Letalität

Todesfälle und Letalität	n	%
nach diffuser Peritonitis	19	19,2
nach lokaler Peritonitis	2	1,5
gesamt	21	8,9
Neugeborenenperiode	-	-
Säuglingsalter	2	40
Kleinkindesalter	17	27
Kindesalter	2	1,2
1946 - 1950	9	17
1951 - 1960	11	13,8
1961 - 1970	1	unter 1

Der letzte Todesfall ereignete sich im Jahre 1962.
Die Aufgliederung des gesamten Untersuchungszeitraumes erfolgte, um hinsichtlich der Therapie etwas homogenere Abschnitte zu erhalten. Bis 1950 wurden als antibakteriell wirksame Chemotherapeutika ausschließlich Sulfonamide intraperitoneal verabreicht. In den Jahren 1951 - 1960 kamen die ersten Antibiotika intraperitoneal zum Einsatz, 1951 zunächst Streptomycin, dann Tetracyclin bzw. Chlortetracyclin. Ab 1961 wurde Oxytetracyclin intraperitoneal appliziert, bei stärkerer Eiterbildung in der Bauchhöhle intraoperativ gespült, die postoperative Therapie mit Substitution und parenteraler Ernährung deutlich verbessert.

5.2. Nachkontrolle hinsichtlich Fertilität
5.2.1. Ergebnisse

Zahl der angeschriebenen Frauen	85
Zahl auswertbarer Antworten	54
Frauen ohne Kinderwunsch	23
Frauen mit Kinderwunsch	31

	n	%
Eintreten der ersten Schwangerschaft innerhalb eines Jahres	25	80,6
Extrauteringravidität	-	-
Primäre Sterilität	6	19,4
länger als 1 Jahr	1	
länger als 2 Jahre	1	
länger als 3 Jahre	4	

Primäre Sterilität	n	rel. Häufigkeit
nach diffuser Peritonitis	4	44,4 % (4 von 9)
nach lokaler Peritonitis	2	9,1 % (2 von 22)
gesamt	6	19,4 % (6 von 31)

5.2.2. Kasuistik der Frauen mit primärer Sterilität

1) Mädchen,10 1/2 Jahre

OP - Befund: Perityphlitischer Abszeß
Appendicitis perforata

intraoperativ: De - Ma - Puder intraperitoneal
Drain und Streifen in die Bauchhöhle

postoperative Komplikationen: Nierenabszeß (Relaparotomie)

Kinderwunsch: länger als 3 Jahre vergeblich

gynäkologischer Befund: Verklebung beider Eileiter
keine weitere Diagnostik oder Therapie

Alter zu Beginn der ersten Schwangerschaft: 26 Jahre

Kinderzahl: 1

2) Mädchen, 5 Jahre

OP - Befund: Perityphlitischer Abszeß
Appendicitis perforata

intraoperativ: Austupfen der Bauchhöhle und des Douglas-Raumes

Drain in den Douglas - Raum
Achromycin intraperitoneal

Kinderwunsch: länger als 1 Jahr vergeblich

gynäkologischer Befund: unauffällig
keine weitere Diagnostik oder Therapie

Alter zu Beginn der ersten Schwangerschaft: 22 Jahre

Kinderzahl: 2

3) Mädchen, 2 Jahre

OP - Befund: diffuse eitrige Peritonitis
Appendicitis perforata

intraoperativ: Austupfen der Bauchhöhle
Drain in die Bauchhöhle

Kinderwunsch: länger als 3 Jahre vergeblich

gynäkologischer Befund: Ovarialcysten rechts
periovarielle Verwachsungen links
Hysterosalpingographie unauffällig

weitere Laparotomie: wegen Ovarialcyste rechts

Fertilitätsuntersuchung des Ehemannes: unauffällig

Alter der Patientin: 28 Jahre

Kinderzahl: 0

4) Mädchen, 11 Jahre

Befund: Zustand nach Appendektomie 12 Tage zuvor
diffuse Peritonitis
Bronchopneumonie, Harnwegsinfekt, Fluor vaginalis

Therapie: konservativ

Kinderwunsch: länger als 3 Jahre vergeblich

keine Sterilitätsdiagnostik ober -therapie

Alter zu Beginn der ersten Schwangerschaft: 24 Jahre

Kinderzahl: 1

5) Mädchen, 7 Jahre

OP - Befund: diffuse eitrige Peritonitis
Appendicitis perforata

intraoperativ: Spülung der Bauchhöhle mit Achromycin - Lösung
Drain in den Douglas - Raum

Kinderwunsch: länger als 3 Jahre vergeblich

gynäkologischer Befund: rechtes Ovar in Adhösionen einbezogen, linke Adnexe palpatorisch frei
außerdem: leichte Ovarialinsuffizienz mit prämenstruellen Schmierblutungen, behandelt mit Primolut - Nor
gelegentlich Follikelcysten rechts, behandelt mit Proluton bzw. Primolut - Nor

keine weitere Diagnostik oder Therapie

weitere Laparotomie: mit 10 Jahren wegen Narbenhernie

Alter der Patientin: 29 Jahre

Kinderzahl: 0

6) Mädchen, 7 1/2 Jahre

OP - Befund: diffuse eitrige Peritonitis
Appendicitis perforata

intraoperativ: Drain in den Douglas - Raum
Achromycin intraperitoneal

postoperative Komplikationen: Douglasinfiltrat

Kinderwunsch: länger als 2 Jahre vergeblich

Alter der Patientin: 27 Jahre

Kinderzahl: 0

6. DISKUSSION

6.1. Diskussion der Untersuchung der Peritonitis im Kindesalter (s. 5.1.)

Neugeborene fanden sich nicht unter den Peritonitispatienten. Im Säuglingsalter überwog die diffuse Peritonitis mit 4 Fällen gegenüber der lokalen Peritonitis mit 1 Fall. Auch im zweiten Lebensjahr überwog noch die diffuse Peritonitis mit 14 Fällen gegenüber der lokalen Peritonitis mit 8 Fällen. Danach dominierte zahlenmäßig in allen weiteren Altersstufen die lokale Peritonitis (s. 5.1.2.). Ähnliche Ergebnisse berichten SCHÜTZE et al. 1974. Als mögliche Gründe für das Überwiegen der diffusen Peritonitis im Neugeborenen-, Säuglings- und frühen Kleinkindesalter werden genannt: eine in diesem Alter schwierigere Diagnosestellung (DANIEL und POPP, HOFMANN), immunologische Besonderheiten mit verstärkter Neigung zur Generalisierung und raschen Resorption (LAUBE und WEISE) und die meist noch unvollständige Ausbildung des Omentum maius (KOCH).

Bei den Ursachen der Peritonitis (s. 5.1.3.) führte eideutig die Appendicitis perforata mit 193 Fällen; nur das Säuglingsalter bildete hiervon eine Ausnahme. Entsprechendes fanden auch MOTHES und SCHOLZ 1967 sowie SCHÜTZE et al. 1974. Zweithäufigste Ursache war mit 21 Fällen eine Appendicitis ohne dokumentierte Perforation.
Eine Peritonitis tuberculosa fand sich in 4 Fällen, letztmals 1954. Von einer Pneumokokkenperitonitis waren 2 Mädchen betroffen. Damit besitzen die beiden letzteren Ursachen praktisch kaum noch Bedeutung.
In 3 Fällen hatte die Perforation eines Meckel'schen Divertikels, in 2 Fällen ein Adhäsionsileus zur Peritonitis geführt. Bei einem 4 Monate alten Säugling war wegen eines Kotsteinileus intraoperativ eine Coecostomie vorgenommen worden; postoperativ kam es infolge totaler Insuffizienz der Coecostomienaht zu einer diffusen Peritonitis. Bei einem 9 Monate alten Säugling mit eitrig - phlegmonöser Lymphadenitis mesenterialis hatte die Perforation eines Drüsenkonglomerates in die Bauchhöhle eine diffuse Peritonitis verursacht.

Bei einem 11jährigen Mädchen erbrachte die Laparotomie eine Pelveoperitonitis bei akut - eitriger Salpingitis beidseits und chronischer Appendicitis. Bei der bakteriologischen Untersuchung des in der Bauchhöhle vorgefundenen Exsudates wurden Escherichia coli nachgewiesen. Somit scheint eine Genese der Salpingitis ex appendice möglich.

Zusätzliche lokale intraoperative Maßnahmen sind in Abschnitt 5.1.4. zusammengestellt.
Gegenüber einer intraperitonealen Applikation von Sulfonamiden beziehungsweise Antibiotika, wie sie im eigenen Krankengut in 103 Fällen durchgeführt worden war, äußern sich mehrere Autoren kritisch wegen einer möglichen adhäsionsfördernden Wirkung (KÖHNLEIN und WELLER, JENTZER und CALAME, PALMER, v. REDWITZ, WACHSMUTH R.). In der eigenen Untersuchung kam es nach dieser Maßnahme häufiger zu einem adhäsionsbedingten Ileus (in 6 Fällen, alle nach Instillation von Oxytetracyclin) als ohne eine solche (in 2 Fällen). Andere Autoren sind der Überzeugung, daß eine einmalige intraperitoneale Gabe wegen der raschen Resorption durch das Bauchfell keine Vorteile bringe (HEGEMANN, MÖRL und STELZNER, SIMON und STILLE, WACHSMUTH W.). SCHÜTZE et al. lehnen die intraperitoneale Verabfolgung von Antibiotika und Antiseptika bei Kindern strikt ab.
Umstritten ist auch die Drainage der freien Bauchhöhle bei sicherer Ausschaltung der Infektionsquelle. HEGEMANN, KIRSCHNER, MOTHES und MEHL, VOGEL sowie WACHSMUTH W. beispielsweise halten eine solche Drainage für unwirksam und eventuell sogar gefährlich. MOTHES und MEHL drainieren bei jeder Peritonitis ex appendice ausschließlich das Appendixbett und sind von einer Drainage des Douglas'schen Raumes abgerückt. SCHÜTZE et al. 1975 halten dagegen eine Drainage des Douglas'schen Raumes bei jeder schweren diffusen Peritonitis für angebracht. ECKERT und EICHFUSS 1978 weisen darauf hin, daß selbst eine technisch einwandfreie Zieldrainage die Entstehung eines Abscesses oder einer diffusen Peritonitis nicht ausschließt. Im eigenen Krankengut entwickelten sich in 2 Fällen Schlingenabscesse trotz Drainage der Bauchhöhle und in 4 Fällen ein Douglasabsceß

trotz Drainage des Douglas'schen Raumes.
Bemerkungen zu der intraperitonealen Instillation von Trasylol folgen bei der Erörterung des Adhäsionsileus.

Die in 105 Fällen durchgeführte bakteriologische Untersuchung des Bauchhöhlenexsudates (s. 5.1.5.) ergab als weitaus häufigsten Keim Escherichia coli in 92 Fällen gefolgt von Streptokokken in 16 und Enterokokken in 14 Fällen. Danach kamen Staphylokokken in 8, Anaerobier in 6 und Pseudomonas aeruginosa in 5 Fällen. Ähnliche Ergebnisse verzeichneten MOTHES und SCHOLZ 1967. SCHÜTZE et al. 1974 sowie SCHWÖBEL und POCHON 1979 fanden an dritter und vierter Stelle Pseudomonas aeruginosa und Staphylokokken bzw. Pseudomonas aeruginosa und Bacteroides fragilis. Dabei ist zu berücksichtigen, daß der zunehmende Einsatz von Antibiotika wie auch verbesserte Entnahme- und Nachweismethoden die Ergebnisse beeinflußt haben.

Die häufigste postoperative Komplikation (s. 5.1.6.) war mit 15 Fällen = 6,3 % der Douglasabsceß. Er bildete sich vorwiegend nach lokaler Peritonitis aus (13 Fälle).
Zweithäufigste Komplikation war der paralytische Ileus mit 14 Fällen = 5,9 %; er trat hauptsächlich nach diffuser Peritonitis auf (12 Fälle).
Mit jeweils 11 Fällen = 4,7 % stellten das Douglasinfiltrat und die Sekundärheilung die dritthäufigste Komplikation.
Ein Subileus wurde in 9 Fällen = 3,8 % diagnostiziert. SCHÜTZE et al. 1974 fanden ihn mit praktisch gleicher Häufigkeit.
Ein Adhäsionsileus trat im eigenen Krankengut in 8 Fällen = 3,4 % auf, nach diffuser Peritonitis mit 4 % etwas häufiger als nach lokaler Peritonitis mit 2,9 %, nach Spülung der Bauchhöhle (in 22 Fällen) ebenso häufig wie nach Austupfen der Bauchhöhle (in 24 Fällen), nämlich in je 1 Fall, nach intraoperativer Instillation von Oxytetracyclin mit 6 Fällen häufiger als mit 2 Fällen ohne eine solche. MAIER 1972 fand in seiner Untersuchung einen Adhäsionsileus in 10,9 % der Fälle und nennt in Zusammenfassung anderer Arbeiten eine Häufigkeit von 4 - 10 %. SCHÜTZE et al. 1974 verzeichneten einen Adhäsionsileus in der Neugeborenenperiode in 16 %, im Säuglingsalter in

9 % und im Kleinkindes- und Kindesalter in 4 % der Patienten. Das eigene Ergebnis liegt somit sehr günstig. Trasylol war bei 7 Knaben einmalig intraoperativ in die Peritonealhöhle eingegeben worden. In allen Fällen hatten dabei bereits Adhäsionen vorgelegen; in 1 Fall handelte es sich dabei um den Ersteingriff, bei den anderen 6 um eine Relaparotomie. Die applizierten Dosen betrugen 50 000 - 500 000 I.E. Trasylol. Nach der Gabe traten bei keinem der Patienten weitere adhäsionsbedingte Beschwerden auf; weitere operative Eingriffe wurden nicht erforderlich. Über eine günstige antiadhäsive Wirkung von Trasylol bei Kindern berichten auch MAIER 1972 und ANDERSCH 1974. Bei MAIER ging die Häufigkeit des Adhäsionsileus nach eitriger Peritonitis bei Appendicitis perforata von 10,9 % auf 3,6 % nach nur intravenöser oder sowohl intravenöser wie auch intraperitonealer Gabe zurück. ANDERSCH beschreibt eine Abnahme des postoperativen Adhäsionsileus nach eitriger Peritonitis bei Appendicitis perforata von 6,3 % ohne Trasylolanwendung auf 3,7 % nach ausschließlich intraperitonealer Verabreichung von Trasylol. Beide Ergebnisse sind jedoch statistisch nicht signifikant wegen nicht gleichartiger Applikationsform beziehungsweise zu geringer Patientenzahl.
Ein Harnwegsinfekt wurde postoperativ bei 6 Kindern = 2,5 % festgestellt.
Eine Bronchopneumonie entwickelten postoperativ 4 Kinder = 1,7 %, alle im Kleinkindes- oder Kindesalter. SCHÜTZE et al. 1974 fanden im Kleinkindes- und Kindesalter eine Bronchopneumonie in 1 % der Fälle.
Seltenere Komplikationen mit Häufigkeiten unter 1 % waren Schlingenabsceß, Dünndarmfistel, Coecumfistel, Nierenabsceß und Pleuraempyem.

Eine Relaparotomie nach oder bei Peritonitis wurde bei 12 Patienten = 5 % der Fälle erforderlich (Relaparotomien und intraoperative Befunde s. 5.1.7.), nach diffuser Peritonitis ebenso häufig (in 5 % d. F.) wie nach lokaler Peritonitis (in ebenfalls 5 % d. F.). Dabei lagen in 8 Fällen ein Adhäsionsileus und in den weiteren 4 Fällen jeweils eine Dünndarmfi-

stel mit diffuser Peritonitis und Platzbauch, eine postoperative diffuse Peritonitis und multiple Schlingenabscesse, eine postoperative Peritonitis sowie ein Nierenabsceß vor.

Die Letalität der Peritonitis im Kindesalter (s. 5.1.8.) betrug für den gesamten Untersuchungszeitraum von 1946 - 1970 8,9 %, bei lokaler Peritonitis 1,5 %, nach diffuser Peritonitis 19,2 %. Um den Veränderungen der Therapie Rechnung zu tragen wurde der Gesamtzeitraum in drei Abschnitte aufgegliedert. In den Jahren 1946 - 1950 lag die Letalität bei 17 %, sank für die Zeit von 1951 - 1960 auf 13,8 % und fiel schließlich zwischen 1961 und 1970 unter 1 %. Der letzte Todesfall ereignete sich 1962. Einen ähnlich deutlichen Rückgang der Letalität in den 60er Jahren berichten auch HECKER et al. 1965 und PREIER 1972. Voraussetzungen hierfür waren eine ausreichende Schockbekämpfung, Substitution von Flüssigkeit und Elektrolyten, Ausgleich von Störungen des Säure - Basen - Haushaltes, die kontrollierte Temperatursenkung bei Fieber über 39° C und die gezielte antibiotische Therapie. HECKER et al. 1965 geben die Letalität für die Zeit von 1942 - 1964 mit 12,7 % an. MOTHES und SCHOLZ 1967 errechnen für den Zeitraum von 1962 - 1966 eine Letalität von 10 %.
Aufgegliedert nach den einzelnen Altersstufen der Kinder ergibt sich in der eigenen Untersuchung für das Säuglingsalter eine Letalität von 40 %, für das Kleinkindesalter eine solche von 27 % und für das Kindesalter der Wert von 1,2 %. SCHÜTZE et al. geben die Letalität, allerdings bezogen auf den Zeitraum von 1962 - 1972, in der Neugeborenenperiode mit 63 %, im Säuglingsalter mit 34 % und im Kleinkindes- und Kindesalter mit unter 1 % an.

6.2. Diskussion der Nachkontrolle hinsichtlich Fertilität beim weiblichen Geschlecht

An der eigenen schriftlichen Befragung über Fertilität bzw. primäre Sterilität (s. 5.2.) beteiligten sich 54 Frauen, die im Kindesalter während des Untersuchungszeitraumes von 1946 - 1970 an Peritonitis erkrankt und in der Chirurgischen Univer-

sitätsklinik Würzburg stationär behandelt worden waren. 23 Frauen gaben an, noch keinen Kinderwunsch gehabt zu haben. 31 Frauen hatten sich bereits Kinder gewünscht. Von ihnen hatten 25 = 80,6 % innerhalb eines Jahres konzipiert; 6 = 19,4 % hatten sich länger als ein Jahr vergeblich bemüht, schwanger zu werden. Von diesen 6 Frauen wiesen in ihrer Anamnese 4 eine diffuse und 2 eine lokale Peritonitis auf. Somit trat eine primäre Sterilität nach diffuser Peritonitis häufiger auf (in 4 von 9 Fällen = 44,4 %) als nach lokaler Peritonitis (in 2 von 22 Fällen = 9,1 %). Extrauteringraviditäten kamen nicht vor.
Diese Ergebnisse sind nicht ganz ohne Vorbehalt zu werten, da sich nicht alle 6 Frauen mit Empfängnisschwierigkeiten einer eingehenden Sterilitätsdiagnostik unterzogen hatten (s. 5.2.2. Kasuistik). Zwei Frauen hatten sich trotz unerfüllt gebliebenen Kinderwunsches nicht einmal gynäkologisch untersuchen lassen. Zwei weitere Frauen hatten sich keiner speziellen Sterilitätsdiagnostik unterzogen. Bei einer Frau hatte der konsultierte Gynäkologe eine Verklebung beider Eileiter diagnostiziert; nach mehr als drei Jahren vergeblichen Kinderwunsches war sie aber ohne weitere Therapie doch noch schwanger geworden. Nur bei einer Frau war eine Hysterosalpingographie durchgeführt worden. Allein bei diesem Fall war auch der Ehemann auf Fertilität untersucht worden. Eine gynäkologische Laparoskopie, die zahlreiche Autoren (DRAKE et al., FRANGENHEIM, MAATHUIS et al., PALMER et al., TAUBERT) gegenüber der Hysterosalpingographie für überlegen halten, besonders wenn es um die Beurteilung der Tubendurchgängigkeit und peritubarer und periovarieller Adhäsionen geht, war in keinem der Fälle durchgeführt worden.

Daß es im Gefolge spezifischer und unspezifischer entzündlicher Prozesse des Peritoneums vermehrt zu Konzeptionsschwierigkeiten und Extrauteringraviditäten kommen kann, steht heute außer Zweifel (GRAY). Welche pathologisch - anatomischen und funktionellen Veränderungen hierfür ursächlich in Frage kommen, ist in den Abschnitten 2.1.4.3. und 2.2.2. breiter dargelegt. Kurz zusammengefaßt sind dies peritubare und periova-

rielle Adhäsionen, partielle oder totale Verschlüsse des Fimbrientrichters oder anderer Abschnitte des Tubenlumens und Alterationen der Tubenschleimhaut oder auch tieferer Wandschichten, welche zu Störungen von Tuben- oder Ovarialfunktionen führen.

In der Literatur fanden sich jedoch nur zwei statistische Arbeiten über eine mögliche Beziehung zwischen im Kindesalter durchgemachten primär extragenitalen entzündlichen Erkrankungen im Bereich der Bauchhöhle und der späteren Fertilität beim weiblichen Geschlecht.

THOMPSON und LYNN 1971 berichten über 35 Frauen, die als Mädchen im Alter bis zu 19 Jahren zwischen 1940 und 1949 an Appendicitis perforata erkrankt waren. Von ihnen blieben 6 (= 17,1 %) kinderlos. In der zugehörigen Kontrollgruppe von 172 Mädchen mit Appendicitis acuta ohne festgestellte Perforation war Kinderlosigkeit nur in 3,5 % der Fälle zu verzeichnen.

GEERDSEN und HANSEN 1977 fanden unter 19 Frauen,die im Alter bis zu 15 Jahren zwischen 1959 und 1970 wegen Appendicitis perforata operiert worden waren und sich zuvor noch keiner Laparotomie hatten unterziehen müssen, eine primäre Sterilität von wenigstens einjähriger Dauer in 5 Fällen (= 26,3 %). In der Kontrollgruppe von Mädchen mit Appendicitis acuta ohne Perforation registrierten sie eine primäre Sterilität in 3 von 22 Fällen (= 14 %).

Das Ergebnis der eigenen Untersuchung liegt mit einer primären Sterilität in 19,4 % der Fälle im Bereich der Ergebnisse von THOMPSON und LYNN sowie von GEERDSEN und HANSEN, obwohl dieses sich auf eine Peritonitis bezieht und nicht wie jene auf eine Appendicitis perforata.

Aufgrund ihrer Ergebnisse plädieren THOMPSON und LYNN wie auch GEERDSEN und HANSEN dafür, die Indikation zur Appendektomie bei Mädchen großzügiger als bei Knaben zu stellen und bereits bei begründetem Verdacht die Laparotomie vorzunehmen, um die spätere Fertilität nicht unnötig zu gefährden. Ähnlich äußert sich auch GRAY. FRANGENHEIM 1974 warnt hingegen vor unnötigen Laparotomien im Kindesalter; sie können nach seinen Erkennt-

nissen durch entzündliche Verklebungen der Tuben und Ovarien zur Sterilität führen.

Zwei andere Arbeiten befassen sich mit der Häufigkeit von Adnexentzündungen bei Mädchen im Gefolge einer Appendicitis bzw. Peritonitis.
PETER und VESELY 1966 stellten bei 70 Mädchen, die eine Appendicitis durchgemacht hatten, in etwa einem Drittel der Fälle Adnexitiden fest.
RZEPKA und MAZURKIEWICZ 1978 untersuchten 29 Mädchen im Alter von 2 bis 17 Jahren, deren Appendektomie nicht länger als einen Monat zurücklag und die im Rahmen ihrer Appendicitis eine diffuse Peritonitis durchgemacht hatten. Sie diagnostizierten bei 23 Patientinnen eine Adnexitis, und zwar bei 11 Mädchen beidseitig, bei 12 Mädchen nur rechtsseitig. Unter 3 Mädchen mit nur lokaler Peritonitis fanden sie nur in 1 Fall eine rechtsseitige Adnexitis.
Aufgrund dieser Ergebnisse empfehlen PETER und VESELY ebenso wie RZEPKA und MAZURKIEWICZ bei Mädchen nach jeder Appendicitis eine frühzeitige gynäkologische Untersuchung, um entzündliche Prozesse in den Adnexen rechtzeitig zu erkennen und eine spätere Unfruchtbarkeit zu vermeiden.
Um möglichen Adnexitiden zu begegnen rät GRAY, nach der Appendektomie grundsätzlich eine Woche lang eine antibiotische Therapie durchzuführen.
Möglicherweise kommt GRAY der Wirklichkeit nahe mit seiner Formulierung, daß bereits bei leichteren Formen der Appendicitis acuta genügend pathogene Keime in die Bauchhöhle gelangen können, um eine leichte Salpingitis und einen Tubenverschluß zu verursachen. In die gleiche Richtung weisen die Ergebnisse von GEERDSEN und HANSEN, die bei Mädchen mit Appendicitis acuta ohne Perforation später eine primäre Sterilität in 3 von 22 Fällen (= 14 %) feststellten.

7. SCHLUSSFOLGERUNGEN

1) Möglichst frühzeitige Diagnose und Ausschaltung der Infektionsquelle bleiben oberstes Gebot.
2) Möglichst gewebsschonendes chirurgisches Vorgehen unter Vermeidung bekannter Noxen ist dabei unerläßlich.
3) Nachdem die Bemühungen um eine sichere medikamentöse Adhäsionsprophylaxe nur Teilerfolge erbracht haben, bietet sich zur Prophylaxe und Therapie des Adhäsionsileus als relativ sichere Methode auch bei diffuser Peritonitis die Mesenterialplikatur nach Childs und Phillips an (SCHÜTZE et al. 1975, SEISSIGER 1981).
4) Bei Mädchen ist postoperativ möglichst frühzeitig eine gynäkologische Untersuchung indiziert, um eine Adnexitis möglichst bald zu diagnostizieren und zu therapieren.

8. ZUSAMMENFASSUNG

Von 1946 bis 1970 wurden in der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg 236 Kinder wegen einer lokalen oder diffusen Peritonitis behandelt. Im Einzelnen wird berichtet über Ursachen der Peritonitis, lokale intraoperative Maßnahmen, postoperative Komplikationen, Relaparotomien und Letalität.
Die schriftliche Befragung ursprünglich an Peritonitis erkrankter Mädchen ergab eine primäre Sterilität bei 6 von 31 Frauen (= 19,4 %).

ANHANG

Muster des verwendeten Fragebogens I

Kinderchirurgie der
Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg

Fragebogen zur ärztlichen Nachkontrolle

Vorname, Name (mit Mädchenname): .....
Geburtsdatum: .....
Vollständige Anschrift: .....

1. Haben Sie seit Ihrer Appendicitisbehandlung (s. anliegendes Schreiben) Kinder bekommen?

.... Nein	Wie viele?	Geburtsdatum
.... Ja	.....	.....
		.....

2. Hatten Sie seit Ihrer Appendicitisbehandlung Kinderwunsch ?

.... Nein	Wie lange?	1 Jahr lang
		2 Jahre lang
.... Ja		3 Jahre lang
		länger als 3 Jahre

3. Hatten Sie seit Ihrer Appendicitis Fehlgeburten oder Abgänge?

.... Nein	Wie viele?	Wann? (Monat, Jahr)
.... Ja	.....	.....
		.....

4. Waren Sie wegen Schwierigkeiten, schwanger zu werden, in ärztlicher Behandlung ?

.... Nein	Wann? (Jahr)	beim Hausarzt .....
.... Ja	.....	beim Frauenarzt .....
		in der Klinik .....
		in welcher?
		.....

Muster des verwendeten Fragebogens II

5. Wurde bei dieser Behandlung ein Befund erhoben bzw. eine Diagnose gestellt ?

.... Nein Welche?

.... Ja .....

6. Wurde aufgrund dieser Diagnose eine Behandlung durchgeführt?

.... Nein mit Medikamenten? Name .....

.... Ja durch Operation? Welche? .....

mit Bestrahlung?

durch Tubendurchblasung?

andere Behandlung? Welche? .....

7. Wurde in diesem Zusammenhang auch eine Untersuchung bzw. Behandlung Ihres Mannes durchgeführt ?

.... Nein Mit welchem Ergebnis?

.... Ja .....

.....

8. Mußten Sie sich seit Ihrer Appendicitisbehandlung weiteren Operationen unterziehen ?

.... Nein	Wie vielen?	Wann?	Welchen?
.... Ja	.....	.....	.....
		.....	.....
			.....
			.....

9. Wer ist Ihr derzeitiger Hausarzt ?

Name: .....

Adresse: .....

.....

LITERATURVERZEICHNIS

1) ALBERTINI, B.: Histo - anatomische Untersuchungen über den experimentell verursachten Bildungsmechanismus peritonealer Verwachsungen nach Penicillin - Sulfonamidpuderstreuung

Arch. ital. Mal. Appar. dig. 18: 248 (1952)

2) ALKJAERSIG, N. et al.: Epsilon - aminocaproic acid: an inhibitor of plasminogen activation

J. biol. chem. 234: 832 (1959)

3) ANDERSCH, W.: Adhäsionsprophylaxe mit Trasylol bei Appendicitis mit Perforation

Dissertation, München 1974

4) ANTOINE, T.: Etiology of female fertility disturbances in: JOEL, Ch.A.: Fertility disturbances in men and women S. 371

Karger, Basel 1971

5) BETKE, K.: Erkrankungen der Verdauungsorgane in: KELLER - WISKOTT, WISKOTT, A.: Lehrbuch der Kinderheilkunde 26.24

Thieme, Stuttgart 1977

6) BUSER, M., DE PUOZ, M.: Schädigungen von Bauchfell und Darm durch heiße Peritonealspülungen

Schweiz. med. Wschr. 81: 812 (1951)

7) CODER, D.M., OLANDER, G.A.: Granulomatous peritonitis caused by starch glove powder

Arch. Surg. 105: 83 (1972)

8) COOKE, S.A.R., HAMILTON, D.G.: The significance of starch powder contamination in the aetiology of peritoneal adhesions

Br. J. Surg. 64: 410 (1977)

9) CRAIG, J.M.: The pathology of infertility

Pathology Annual 10: 299 (1975)

10) DANIEL, P., POPP, W.: Beitrag zur Perforationsperitonitis im Neugeborenen-, Säuglings-, Kleinkind- und Kindesalter

Zbl. Chir. 44: 1513 (1971)

11) DIXON, N.F., BECK, J.M.:Multiple peritoneal adhesions related to starch and gauze fragments

J. Pediatr. Surg. 9: 531 (1974)

12) DRAKE, T., TREDWAY, D. et al.: Unexplained infertility; a reapprisal

Obstet. Gynecol. 50: 644 (1977)

13) ECKERT, P., EICHFUSS, H.P.: Peritonitis S. 33

Thieme, Stuttgart 1978

14) EDDY, C.A., PAUERSTEIN, C.J.: Ovum transport and fertility regulation
in: LUDWIG, H., TAUBER, P.F.: Human fertilization S. 52

Thieme, Stuttgart 1978

15) EHRLER, P.: Der Adhäsionsbauch. Neue Wege der Therapie und Prophylaxe

Schweiz. med. Wschr. 90: 1087 (1960)

16) v. EKESPARRE, W., KERSTIEN, A.: Spontane Coecumperforation bei Neugeborenen

Z. Kinderchir. 7: 430 (1969)

17) FIRST, A.: Transperitoneal migration of ovum or spermatozoon

Obstet. Gynecol. 4: 431 (1954)

18) FRANGENHEIM, H.: Vergleichende Untersuchungen zwischen dem Wert der Hysterosalpingographie und der Coelioskopie bei der Sterilitätsdiagnostik

Arch. Gynaek. 204: 167 (1967)

19) FRANGENHEIM, H.: Stellung der Laparoskopie bei gynäkologischen und chirurgischen Problemen im Kindesalter

Pädiat. Fortbild. K. Praxis 39: 71 (1974)

20) FRIZ, M., MEY, R.: Befruchtung und Eieinbettung
in: SCHWALM, H., DÖDERLEIN, G., WULF, K.-H.: Klinik der Frauenheilkunde und Geburtshilfe Bd. I, S. 35

Urban & Schwarzenberg, München 1977

21) GEERDSEN, J., HANSEN, J.B.: Incidence of sterility in women operated on in childhood for perforated appendicitis

Acta obstet. gynecol. scand. 56: 523 (1977)

22) GOMEL, V., McCOMB, P.: Unexpected pregnancies in women afflicted by occlusive tubal disease

Fertil. Steril. 36: 529 (1981)

23) GRAY, L.A.: The ovary and fallopian tube: problems for the surgeon

Curr. Probl. Surg. 5: 1 (1975)

24) HECKER, W.Ch., DAUM, R., WAWERSIK. J. et al.: Die tödlich verlaufenden kindlichen Peritonitiden; Analysen und Folgerungen für die Therapie

Langenbecks Arch. Chir. 313: 186 (1965)

25) HEGEMANN, G.: Chirurgische und eitige Komplikationen nach Eingriffen an den Bauchorganen

Langenbecks Arch. Chir. 329: 1048 (1971)

26) HOFMANN, G.: Peritonitis in den ersten Lebenswochen

Langenbecks Arch. Chir. 292: 434 (1959)

27) JENTZER, A., CALAME, A.: Contribution à l' étude de la Sulfonamidothérapie par voie intra - péritonéale et par voie rectale

Schweiz. med. Wschr. 73: 601 (1943)

28) KALTENBACH 1874 zitiert nach VORSTER, C.

29) KEPP, R., STAEMMLER, H.-J.: Lehrbuch der Gynäkologie
S. 265 Entzündliche Erkrankungen der Adnexe
S. 358 Organisch bedingte Sterilität der Frau

Thieme, Stuttgart 1977

30) KERN, E., KUHBIER, C.: Entstehung, Klinik, Therapie und Prophylaxe der peritonealen Adhäsionen

Ergebn. Chir. 46: 48 (1964)

31) KERN, E., LICK, R.F.: Peritoneum
in: LINDENSCHMIDT, Th.O.: Pathophysiologische Grundlagen der Chirurgie S. 516

Thieme, Stuttgart 1975

32) KERN, E., ZWIRNER, R.: Der heutige Stand der Adhäsionsprophylaxe im Abdomen

Act. Chir. 4: 95 (1969)

33) KIRSCHNER, M.: Die Behandlung der akuten eitrigen freien Bauchfellentzündung

Langenbecks Arch. Chir. 142: 253 (1926)

34) KNÖRR, K., BELLER, F.K., LAURITZEN, C.: Lehrbuch der Gynäkologie S. 220

Springer, Berlin 1972

35) KOCH, F.: Appendicitis während der ersten zwei Lebensjahre

Medizinische 4: 141 (1959)

36) KÖHNLEIN, H.E., WELLER, S.: Zur Frage der intraperitonealen Anwendung von Antibiotica

Langenbecks Arch. Chir. 297: 179 (1961)

37) KORTE, W.: Sterilität bei Mann und Frau
in: SCHWALM, H., DÖDERLEIN, G., WULF, K.-H.: Klinik der Frauenheilkunde und Geburtshilfe Bd. V, S. 329

Urban & Schwarzenberg, München 1977

38) KREBS, D.: Biologie der Implantation und Frühentwicklung
in: KAISER, R., SCHUMACHER, G.F.B.: Menschliche Fortpflanzung S. 121

Thieme, Stuttgart 1981

39) KREDEL, F.E., SMITHEY, H.G.: Adhesions from hot laparotomy pads

Surgery 10: 45 (1941)

40) LAUBE, J., WEISE, G.: Über die Perforationsperitonitis beim Säugling

Zbl. Chir. 90: 2098 (1965)

41) LÜDEKE, H.: Bauchfellverwachsungen (Pathogenese, Prophylaxe, Behandlung)

Med. Klin. 56: 520 (1961)

42) MAATHUIS, J.B., HORBACH, J.G., VAN HALL, E.V.: A comparison of the results of hysterosalpingography and laparoscopy in the diagnosis of fallopian tube dysfunction

Fertil. Steril. 23: 428 (1972)

43) MAIER, W.A.: Zur Adhäsionsprophylaxe nach eitrigen abdominellen Prozessen

Z. Kinderchir. Suppl. Bd. 11: 126 (1972)

44) MASTROIANNI, L.: Tubal occlusion

Contr. Gynec. Obstet. 4: 114 (1978)

45) MÖRL, F.K., STELZNER, F.: Peritonitis
in: DEMLING, L.: Klinische Gastroenterologie Bd. I, S. 541

Thieme, Stuttgart 1973

46) MOTHES, W., HECKER, W. Ch.: Iatrogene Perforationen im Verdauungstrakt bei Kindern
Münch. med. Wschr. 109: 643 (1967)

47) MOTHES, W., MEHL, H.J.: Komplikationen der Appendicitis im Kindesalter
Zbl. Chir. 97: 772 (1972)

48) MOTHES, W., SCHOLZ, O.: Die Peritonitis im Kindesalter
Münch. med. Wschr. 109: 2414 (1967)

49) MURRAY, E.G.: The peritoneal factor in female sterility
Fertil. Steril. 4: 371 (1953)

50) PALMER, R., GORDJI, M.: Les adhérences et le traitement chirurgical des stérilités tubaires
Bull. Fédér. Soc. Gynec. Obst. 20: 131 (1968)

51) PARSONS, J.M., MISCALL, B.G., McSHERRY, Ch.K.: Appendicitis in newborn infant
Surg. 67: 841 (1970)

52) PETER, R., VESELY, K.: Kindergynäkologie S. 96
Edition, Leipzig 1966

53) PREIER, L.: Postoperative Ileusprophylaxe bei Peritonitis
Z. Kinderchir. Suppl. Bd. 11: 132 (1972)

54) v. REDWITZ, E.: Klinische Erfahrungen mit der Anwendung der Chemotherapie in der Chirurgie
Langenbecks Arch. Chir. 264: 124 (1949)

55) RÖSSLE, R.: Schädigung der Gewebe durch Talk
Dtsch. med. Wschr. 47: 394 (1951)

56) RZEPKA, I., MAZURKIEWICZ, I.: Adnexitis und Sterilität als Folgen einer Appendicitis im Kindesalter
Abstracta der 75. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde 4. - 6. Sept. 1978 in Freiburg/Breisgau

57) SAUER, H.: Die Peritonitis der ersten zwei Lebensjahre
Mschr. Kinderheilk. 114: 63 (1966)

58) SCHEINBERG, S.R., SALTZSTEIN, H.A.: Effect of cortisone and corticotropin on intraabdominal adhesions
Arch. Surg. 63: 413 (1951)

59) SCHREINER, W.E.: Ovar
in: SIEGENTHALER, W.: Klinische Pathophysiologie S. 415
Thieme, Stuttgart 1976

60) SCHMIDT - MATTHIESEN, H.: Schwangerschaft
in: SCHMIDT - MATTHIESEN, H.: Gynäkologie und Geburtshilfe S. 149
Schattauer, Stuttgart 1976

61) SCHÜTZE, U., FEY, K.H., DAUM, R.: Die Peritonitis im Säuglings-, Kleinkindes- und Kindesalter
Chir. 46: 489 (1975)

62) SCHÜTZE, U., FEY, K.H., HESS, G.: Die Peritonitis im Neugeborenen-, Säuglings- und Kindesalter
Münch. med. Wschr. 116: 1201 (1974)

63) SCHULZE, W.: Verhütung neuer Bauchfellverwachsungen nach nach der Operation von Verwachsungsbäuchen
Zbl. Chir. 84: 1160 (1959)

64) SCHWÖBEL, M.G., POCHON, J.P.: Schwere postoperative Komplikationen bei Appendicits perforativa im Kindesalter
Z. Kinderchir. 26: 20 (1979)

65) SEISSIGER, L.: Die Mesenterialplikatur nach Childs und Phillips zur Prophylaxe und Therapie des Dünndarmileus im Säuglings- und Kindesalter
Dissertation, Würzburg 1981

66) SIMON, C., STILLE, W.: Antibiotika - Therapie S. 287

Schattauer, Stuttgart 1979

67) TAUBERT, H.-D.: Sterilität und Infertilität
in: SCHMIDT - MATTHIESEN, H.: Gynäkologie und Geburtshilfe S. 102

Schattauer, Stuttgart 1976

68) THOMASCHEK, G.: Probleme der Nebennierenhormonanwendung zur Adhäsionsverhütung im Bauchraum

Ärztl. Wschr. 13: 476 (1958)

69) THOMPSON, W.M., LYNN, H.B.: The possible relationship of Appendicitis with perforation in childhood to infertility in women

J. Pediatr. Surg. 6: 458 (1971)

70) VINZ, H., ERBEN, U., WINKELVOSS, H.: Neugeborenenperitonitis

Bruns' Beitr. klin. Chir. 215: 321 (1967)

71) VOGEL, C.: Über Bauchfellverwachsungen

Ergebn. Chir. Orthop. 16: 28 (1923)

72) VORSTER, C.: Adhäsionsprophylaxe mit Trasylol und Epsilon-aminocapronsäure

Habilitationsschrift, Würzburg 1965

73) WACHSMUTH, R.: Intraabdominelle Anwendung von Sulfonamiden

Med. Klin. 47: 1463 (1952)

74) WACHSMUTH, W.: Peritonitis

Langenbecks Arch. Chir. 313: 146 (1965)

75) WEBB, D.F., ROGAN, J.F.: Starch powder granulomas in the peritoneal cavity

Arch. Surg. 84: 282 (1962)

L E B E N S L A U F

Am 17. Juni 1948 wurde ich, Herbert Schischalla, als Sohn des Weinbauern Josef Schischalla und seiner Ehefrau Minna, geb. Pachert in Amberg geboren.

Von 1954 bis 1959 besuchte ich die Volksschule in Amberg. Von 1959 bis 1968 besuchte ich das Erasmus - Gymnasium Amberg, an dem ich 1968 auch die Reifeprüfung ablegte.

Vom Sommersemester 1969 bis zum Sommersemester 1973 studierte ich an der Universität Würzburg Zahnmedizin.

Im Sommersemester 1974 suudierte ich an der Universität Erlangen Rechtswissenschaften.

Vom Wintersemester 1974 bis zum Sommersemester 1981 studierte ich an der Universität Würzburg Medizin.

Das Staatsexamen in Medizin legte ich am 11. November 1981 ab.

Am 18. Februar 1982 erhielt ich meine Approbation als Arzt.

Nach dem Staatsexamen arbeitete ich an meiner Dissertation.

Amberg, 6. September 1982

H. Schischalla

Dissertationsdruck
Schmitt & Meyer

Würzburg Ludwigkai 28a Tel. 7 23 80

Dissertationsdruck
Schmitt & Meyer

Würzburg Ludwigkai 28a Tel. 7 23 80